PARIJS

ANNEE 1973 N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

174

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Brigitte CHAVARD

NEE LE 8 OCTOBRE 1949 A COURBEVOIE (92)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

POUMONS DETRUITS

ETUDE D'UN CAS.

PRESIDENT : MONSIEUR G. LEDOUX-LEBARD, PROFESSEUR

Editions de l'A.G.E.M.P.
8, Rue Dante - PARIS Ve

ANNEE 1974 N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Brigitte CHAVARD

NEE LE 8 OCTOBRE 1949 A COURBEVOIE(92)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

POUMONS DETRUITS

ETUDE D'UN CAS.

PRESIDENT : MONSIEUR G. LEDOUX-LEBARD, PROFESSEUR

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ANNEE 1974 N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Brigitte CHAVARD

NEE LE 8 OCTOBRE 1949 A COURBEVOIE(92)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

POUMONS DETRUITS

ETUDE D'UN CAS.

PRESIDENT : MONSIEUR G. LEDOUX-LEBARD, PROFESSEUR

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

A mes parents,

en témoignage de ma profonde affection,

de mon respect, de ma reconnaissance.

A ma famille,

A mes Amis

A Monsieur le Professeur G. LEDOUX-LEBARD

qui nous a fait découvrir et aimer
la radiologie,

qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BUTEZ

qui nous a inspiré le sujet de cette
étude et a bien voulu nous faire
bénéficier de ses précieux conseils.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur BRICAIRE

Monsieur le Professeur LEPAGE

Monsieur le Professeur GOLDEFY

Monsieur le Docteur GALMICHE

Avec l'expression de ma respectueuse gratitude pour leur enseignement.

Aux Sociétés AGFA-GEVAERT et FERRANIA qui se sont chargés de la reproduction des radiographies.

INTRODUCTION

Nous rapporterons ici le cas d'une destruction pulmonaire qu'il nous a été permis d'observer dans le service de Monsieur le Professeur KREIS.

Il nous a paru intéressant de rapporter ici cette observation du fait d'une part de la rapidité de l'évolution de la destruction pulmonaire qui s'est effectuée en 4 années et d'autre part des différentes investigations angiographiques dont certaines comme l'artériographie sélective bronchique sont récentes et en passe de rendre de très grands services en pathologie pulmonaire.

De nombreux travaux ont été consacrés aux poumons détruits et aux fibrothorax de l'adulte tant sur le plan clinique et radiologique que physiologique et anatomopathologique.

Ceux qui nous ont le plus intéressés sont ceux de BERNARD E. de BROCARD H., de CHENEBAULT, de DELARUE et ABELANET, et de FARDOU.

oOo

OBSERVATION PERSONNELLE

Le malade, Monsieur Joseph SO... est né le 4 janvier 1932 à Tunis, où il a vécu jusqu'à 26 ans.

Il est marié, sans enfant, et a cessé de fumer en 1967.

C'est à cette date, semble-t-il, qu'a été découverte une bronchite chronique traitée par les broncho-dilatateurs et les antibiotiques.

C'est le 28 août 1969 que le malade est hospitalisé pour la première fois à l'Hôpital Cochin, dans le service de Monsieur le Professeur CACHIN pour accident allergique (urticaire généralisé) consécutif à une injection de sérum antitétanique.

Il sort le 4 septembre 1969.

Le 11 septembre, il se présente à la consultation pour point de côté thoracique droit accompagné de : fièvre à 40°, rhinorée, myalgie, toux importante ramenant une expectoration muqueuse.

Le malade est hospitalisé et l'examen clinique à l'entrée montre :

- un foyer de la base droite avec des râles crépitants et quelques rales sibilants,

- quelques râles crépitants au niveau du poumon gauche. Par ailleurs l'examen est normal.

La radiographie pulmonaire montre une condensation de la base droite d'aspect hilifuge. Il s'agit d'une pneumopathie segmentaire postérieure du lobe inférieur droit.

Mais surtout, on note déjà à cette époque une discrète rétraction du poumon gauche avec attraction trachéale.

Des tomographies faites le 23 septembre 1969 montrent de plus sur une coupe un rétrécissement de la bronche inférieure gauche.

Une bronchoscopie a également été pratiquée, malheureusement elle n'a exploré que l'arbre bronchique droit.

Elle montre une inflammation diffuse de toutes les bronches droites avec rétrécissement inflammatoire de la bronche intermédiaire et de l'orifice de la lobaire moyenne et de la lobaire inférieure.

L'examen bactériologique des crachats a permis de retrouver de nombreuses cellules épithéliales, de nombreux leucocytes et la culture a mis en évidence du staphylocoque pathogène, du streptocoque.

Les recherches de B.K. ont été négatives.

Le malade sort fin septembre.

En mars 1972, le malade se sentant fatigué et ayant présenté un amaigrissement non précisé demande à passer une radiographie.

On note alors :

- une accentuation de la rétraction pulmonaire gauche et du déplacement médiastinal, avec une distension compensatrice du champ droit;

- l'apparition d'opacités nodulaires disséminées et d'une plage d'opacités sous claviculaires gauches non systématisées.

L'exploration fonctionnelle montre une diminution fonctionnelle considérable de type mixte sans distension alvéolaire.

Nous n'avons pas d'autres renseignements, en particulier en ce qui concerne le traitement

Fin décembre 1972, une poussée de surinfection avec expectoration purulente a entraîné un traitement par la théophylline et l'ampicilline.

C'est en février 1973 que l'évolution de la maladie subit un changement du fait de l'apparition de nouveaux symptomes.

Le malade se plaint d'un épisode de précordialgies ayant duré trois jours.

Elles étaient sans horaire, non liées à l'effort et ont complètement disparu.

Mais surtout l'interrogatoire retrouve :

- l'existence d'une gêne respiratoire maximum en décubitus latéral gauche et à la toux (sensation de grelot à la base gauche), et d'une dyspnée d'effort qui s'est installée progressivement en un an et qui se manifeste après la montée de deux étages.

- une asthénie,

- un amaigrissement de quatre kilos.

L'examen clinique révèle des symptômes bronchitiques toujours au premier plan. L'hémithorax gauche respire moins bien que le droit, il existe une matité au niveau de la base gauche et une diminution du murmure vésiculaire. Par ailleurs l'examen est normal, en particulier du point de vue cardiaque.

La radiographie du thorax montre, à gauche, une disparition quasi-totale du parenchyme pulmonaire avec importante attraction trachéale et une distension compensatrice du poumon droit avec hernie médiastinale.

Le diagnostic fait est celui de rétraction fibreuse.

Devant ce tableau clinique une série d'investigations est décidée :

- bronchoscopie,

- bronchographie lipiodolée,

- artériographie pulmonaire.

La bronchoscopie est pratiquée le 15 mars 1973.

- à droite : les bronches sont normales,

- à gauche : la bronche souche est libre,

la bronche lobaire inférieure est le siège d'une importante suppuration. Après aspiration, les orifices paraissent libres.

Sur le produit d'aspiration les recherches de B.K. sont négatives. La culture du produit d'espiration révèle la présence de streptocoques.

Une nouvelle bronchoscopie est faite le 20 avril 1973.

- à droite : il existe une inflammation muqueuse diffuse ne rétrécissant pas les orifices lobaires,

Les orifices segmentaires sont normaux avec éperons normaux.

- à gauche : l'éperon lobaire supérieur est épaissi mais les orifices sont libres et les sécrétions toujours très abondantes. La culture du liquide d'aspiration révèle la présence du candida.

Sur cette deuxième bronchoscopie une étiologie tumorale semble pouvoir être écartée.

Une suspicion de dilatation des bronches fait pratiquer après deux mois de traitement antibiotique une bronchographie lipiodolée (Dr. BUTEZ).

Au moment de cet examen l'état du malade s'est altéré, la dyspnée d'effort est plus nette et il existe maintenant une dyspnée discrète au repos. L'expectoration est quotidienne et mucopurulente.

La bronchographie montre (Dr. BUTEZ) :

- à gauche : bronche souche perméable,

Dès le carrefour, toutes les bronches lobaires sont très altérées avec des petites dilatations kystiques multiples réalisant un aspect en crône avec tassement de tous les rameaux bronchiques.

Au niveau du lobe supérieur le produit a du mal à pénétrer en périphérie,

Toutes les clartés observées en tomographie semblant d'origine bronchique.

- à droite : aspect bronchopathique diffus avec irrégularités muqueuses, aspect pseudo-diverticulaire et une fragmentation du produit de contraste.

Le malade est rehospitalisé à nouveau à Cochin (Service du Professeur KREIS) le 21 juillet 1973 pour exploration fonctionnelle, scintigraphie et angiographie pulmonaire.

L'exploration fonctionnelle donne les résultats suivants : (Pr. Agrégé LIOT) :

. capacité vitale : 1, 450 l, diminution de 56 %

. épreuve de Tiffeneau : V E M S 0,650

. $\frac{V E M S}{C V} = 44\ \%$

. ventilation maximum : 22 l/min diminué de 73 %

. volume résiduel : 1' 550

. capacité totale : 3' 000

Rapport VR/ CT = 51 %

. épreuve pharmacologique :

Légère amélioration par aleudrine.

En conclusion : déficit de 70 % à la fois restrictif et obstructif.

Une nouvelle bronchoscopie est pratiquée le 28 juillet 1973.

Après aspiration des sécrétions purulentes, l'arbre bronchique paraît normal.

Les orifices sont libres, les éperons minces.

Il existe une suppuration élective en provenance du rameau interne de la lingula.

La scintigraphie (Dr. ROUCAYROL.) témoigne d'une absence totale de vascularisation du poumon gauche.

A droite il existe une absence de fixation à la partie médiane et externe du poumon.

L'angiographie pulmonaire est faite le 17 août 1973 (Dr. BONNIN et BUTEZ, Service de Monsieur le Professeur LEDOUX LEBARD). Montée d'un cathéter après dénudation de la veine basilique droite. Une première injection globale est faite au niveau de l'oreillette droite.

Elle montre une opacification normale d'un poumon droit qui est très distendu.

Il existe dans la partie moyenne une région hypovascularisée sans signification pathologique et correspondant à la zone avasculaire habituelle agrandie par la distension.

On n'observe pratiquement pas d'opacification au niveau du poumon gauche, mais sans image d'arrêt franc au niveau du tronc pulmonaire gauche.

Au temps aortique, on ne peut juger de l'existence ou non d'une vascularisation systémique du poumon gauche qui est trop opaque.

Une deuxième injection est pratiquée en sélective pulmonaire gauche. On ne peut dans ces conditions opacifier qu'un arbre vasculaire gauche très réduit et très déformé, mais les images obtenues permettent d'éliminer une destruction totale par obstacle extrinsèque ou intrinsèque, au niveau de l'artère pulmonaire gauche.

Une artériographie bronchique est faite le 27 août 1973 après une aortographie thoracique en Valsalva ayant opacifié deux grosses artères bronchiques gauches.

Il existe une augmentation de diamètre de l'artère bronchique supérieure gauche qui réopacifie par voie latérale la bronchique inférieure et une riche

distribution à tout le moignon pulmonaire avec pelotons vasculaires.

Sur le temps tardif, on note une opacification des veines pulmonaires inférieures.

Il n'a pas été possible d'objectiver une opacification rétrograde de l'artère pulmonaire gauche.

Le malade sort avec un traitement antibiotique.

Son état général est toujours très mauvais, et se pose alors le problème de l'intervention chirurgicale.

En conclusion :

Il s'agit d'un malade bronchitique chroniquequi à la suite de multiples infections pulmonaires, a détruit son poumon en quatre ans.

Cette destruction semble bien être due à des infections bronchiques répétées, insuffisamment traitées, ayant entraînées une altération importante de l'arbre bronchique avec des dilatations, et une destruction du parenchyme par des foyers infectieux multiples. Cet état pathologique a entraîné des troubles ventilatoires... qui eux-mêmes sont à l'origine de troubles circulatoires mis en évidence au cours des différentes investigations angio-cardiographiques.

Il s'agit d'une disparition quasi totale de la circulation pulmonaire gauche avec une augmentation très marquée de la circulation bronchique du poumon gauche.

Ces modifications circulatoires pulmonaires sont fréquentes au cours des différents états pathologiques chroniques pulmonaires.

Elles aboutissent à une augmentation de la perfusion d'origine systémique, à partir le plus souvent des artères bronchiques, parfois des artères intercostales. Par les anastomoses broncho pulmonaires, cette vascularisation systémique se draine par les veines pulmonaires ou à contre courant par les branche de l'artère pulmonaire du poumon pathologique.

oOo

RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation pulmonaire est double :

- l'une est fonctionnelle : il s'agit des vaisseaux pulmonaires,

- l'autre est nourricière : il s'agit des vaisseaux bronchiques.

Nous verrons plus loin les inter-dépendances existant entre ces deux circulations.

L'artère pulmonaire :

Se divise en deux branches : les artères pulmonaires droite et gauche.

Chacune des artères s'engage dans le poumon correspondant.

L'artère pulmonaire croise la face antérieure du tronc bronchique principal au-dessous de la bronche lobaire supérieure droite et au-dessus de la bronche lobaire supérieure gauche.

Après le croisement du tronc bronchique, le fait essentiel est l'enroulement de l'artère pulmonaire autour du tronc bronchique principal.

L'artère pulmonaire droite :

légèrement descendante, frontalement dirigée, atteint l'arbre bronchique droit au-dessous de l'orifice de la bronche lobaire supérieure au niveau du bord interne de la bronche intermédiaire dont elle croise la face antérieure, passant ainsi au dessus de la bronche lobaire moyenne.

Elle contourne ensuite en spirale la bronche lobaire inférieure passant en avant et en dehors de la bronche de Nelson, en dehors et en arrière des bronches ventro et latéro basales.

Elle se termine finalement à la face postérieure de la bronche termino-basale.

Ses branches sont dans l'ensemble satellites des collatérales du tronc bronchique principal. Il est cependant rare de constater l'existence de véritables artères lobaires, c'est-à-dire de troncs artériels fournissant l'irrigation fonctionnelle de tout un lobe.

L'artère pulmonaire gauche,

légèrement ascendante, presque sagittalement dirigée d'avant en arrière, rejoint très rapidement le tronc bronchique principal gauche qu'elle atteint au-dessus de la bronche lobaire supérieure.

Décrivant une courbe concave en bas et en avant, elle croise la face antérieure de la bronche souche gauche, son bord supérieur passant ainsi au-dessus de la bouche lobaire supérieure, puis en arrière de cette dernière pour finalement rejoindre la bronche lobaire inférieure avec laquelle elle présente les mêmes rapports qu'à droite.

Ses premières branches sont destinées au lobe supérieur. Leur nombre est très variable, en moyenne trois. Les artères du lobe inférieur se détachent comme du côté opposé à la hauteur des bronches segmentaires correspondantes.

Les deux premières se rendent habituellement au territoire culminal,

Les veines pulmonaires :

naissent du réseau capillaire alvéolaire. Leurs branches d'origine ou veines périlobulaires se réunissent en formant des troncs de plus en plus volumineux qui ont un trajet indépendant de celui des bronches.

Elles se drainent finalement dans les veines qui courrent de la périphérie des différents segments (veines périsegmentaires sous pleurales et veines intersegmentaires).

A droite, au niveau du lobe supérieur ces veines périsegmentaires se rassemblent en trois troncs : un tronc médiastinal qui draine les veines sous-pleurales

de la face interne du lobe, un tronc interlobaire antérieur, un tronc scissural supérieur formé par l'union du tronc interlobaire postérieur et d'un tronc central groupant les différentes veines intersegmentaires du lobe

Ces trois troncs forment la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure droite.

La racine inférieure est constituée par la réunion des veines du lobe moyen habituellement groupées en deux troncs; l'un superficiel, l'autre profond.

Les veines du lobe inférieur constituent la veine pulmonaire inférieure droite.

Elles se groupent, elles aussi, habituellement en deux racines :

- la racine supérieure rassemble les veines qui cheminent entre la face inférieure du segment de Nelson et la pyramide basale,

- la racine inférieure réunit les veines intersegmentaires de la pyramide basale.

A gauche, la disposition veineuse est grossièrement identique. Au niveau du lobe supérieur, les veines intersegmentaires du culmen se drainent toutes dans le tronc central. Il collecte les veines périsegmentaires sous-pleurales et se réunit au tronc des veines interculmino-lingualaires.

Ainsi se trouve formée la racine supérieure de la veine pulmonaire supérieure gauche; la racine draine les veines du territoire lingulaire.

Les veines du lobe inférieur s'ordonnent de la même façon que du côté opposé.

Les veines de chaque poumon se résument finalement en deux troncs, les veines pulmonaires proprement dites qui s'ouvrent dans l'oreillette gauche.

LES ARTERES BRONCHIQUES

Il existe deux types d'artères bronchiques; les artères normotopiques et les artères ectopiques.

1) - Les artères normotopiques

Elles naissent de l'aorte thoracique descendante directement ou indirectement par l'intermédiaire d'une artère intercostale.

Leur point d'origine est étalé sur une hauteur comprise entre le bord supérieur de la 3e vertèbre dorsale et le bord supérieur de la 8e vertèbre dorsale.

A l'intérieur de ces limites l'origine et le nombre des artères bronchiques sont extrêmement variables et cette notion explique en partie les difficultés de leur cathétérisme sélectif.

Il existe trois types anatomiques principaux :

- le type anatomique le plus fréquent est celui d'une artère bronchique droite et de deux artères bronchiques gauches. L'artère bronchique droite naît d'un tronc commun avec l'une des premières intercostales aortiques la première habituellement qui correspond au réseau intercostal supérieur. Les artères bronchiques gauches naissent directement de l'aorte.

- le deuxième type anatomique est celui d'une artère bronchique droite unique d'origine intercostale et d'une artère bronchique gauche d'origine directement aortique.

- le troisième type anatomique est celui de deux artères pour chaque poumon; une artère bronchique droite supérieure (tronc commun inter costo bronchique), une artère bronchique droite inférieure et une artère bronchique gauche supérieure (tronc commun aux artères bronchiques droites et gauches) et une artère bronchique gauche inférieure (origine aortique directe).

Plusieurs faits ont une importance capitale à propos du cathétérisme artériel sélectif.

- il existe en moyenne 2,70 artères bronchiques par sujet sur un total de 525 autopsies (Botenga).

- 8 artères sur 10 naissent à la hauteur des 5e et 6e vertèbres dorsales,

- les artères bronchiques droites naissent le plus souvent de premières intercostales droites qui émergent de l'aorte au niveau de ses faces latérales, antéro ou postéro latérales,

- les artères bronchiques gauches et les troncs communs aux artères bronchiques droite et gauche jaillissent de la face antérieure de l'aorte.

Les artères bronchiques gauches ne naissent jamais des intercostales gauches.

Il existe au maximum 5 artères bronchiques chez un sujet et quatre artères bronchiques au niveau d'un poumon.

2) - Les artères bronchiques ectopiques :

On dénomme ainsi les rares artères aberrantes qui remplacent l'une des artères bronchiques typiques ou s'ajoutent à elles.

Leur origine la plus fréquente est l'artère sous clavière. Plus rarement les points de départ sont la mammaire interne, l'artère péricardophrénique. le tronc brachio céphalique, l'artère thyroïdienne inférieure, l'artère diaphragmatique inférieure, l'aorte abdominale.

Ces artères ne sont pas découvertes au cours du cathétérisme sélectif, mais dans l'ensemble leur importance paraît accessoire.

Le calibre des artères bronchiques varie normalement de 0;5 à 2 mm.

Le diamètre des artères droites est largement supérieur à celui des artères gauches, probablement en raison du plus grand nombre d'artères destinées au poumon gauche.

Trajet des artères bronchiques :

- à droite : le tronc intercosto bronchique se dirige vers le haut en dehors et en arrière puis à quelques centimètres de son départ il se dirige à angle aigu en une artère bronchique droite et un tronc intercostal supérieur. L'artère bronchique droite passe en arrière de l'oesophage, son trajet est oblique en bas, en dehors et à droite rejoignant ainsi la face postérieure de la bronche souche droite.

Les artères bronchiques droites néas d'un tronc commun aux artères des 2 côtés ou directement de l'aorte, ont un trajet pré ou rétro-oesophagien oblique en bas en dehors et à droite.

- à gauche : les artères bronchiques se dirigent vers la bronche souche gauche, obliquement en bas et en avant puis en bas en dehors et à gauche. L'artère intercostale du tronc intercosto bronchique naît de l'aorte en formant avec elle un angle de 120°. La direction des premières intercostales aortiques est crâniale.

Ces détails anatomiques ont une grande importance dans le choix et dans la préparation des courbures des sondes d'exploration vasculaire.

Les artères bronchiques cheminent au contact des bronches et se divisent de manière dichotomique. Elles émettent des rameaux perforant intercartilagineux puis se résolvent en un réseau capillaire qui s'étend sans discontinuité des grosses bronches jusqu'aux bronchioles terminales. A partir des bronchioles respiratoires le lit capillaire bronchique se confond insensiblement avec le lit capillaire pulmonaire.

Radiologiquement les artères bronchiques se présentent comme de fins vaisseaux visibles dans le tiers interne du poumon, au niveau des hilas; ils ne sont pas perceptibles à l'état normal dans les zones distales du parenchyme.

LES VEINES BRONCHIQUES

Il existe 3 plexus veineux dans la paroi bronchique :

- infra muqueux,
- sous muqueux,
- péri bronchique.

Des bronchioles respiratoires aux bronches de 3e ordre le drainage veineux s'effectue dans les veines pulmonaires par l'intermédiaire de ponts vasculaires intercartilagineux.

A partir des bronches de 3e ordre, les plexus débouchent dans les veines bronchiques qui parcourent la surface externe des bronches en direction du hile pulmonaire.

Les veines bronchiques ont un calibre de 1 à 2,5 mm. Elles sont plus nombreuses que les vaisseaux artériels correspondants. Elles se jettent dans le système veineux cave et azygos; une ou deux veines bronchiques rejoignent les veines pulmonaires au voisinage du hile. Il existe ainsi à tous les étages des connexions établies entre les systèmes veineux bronchiques et pulmonaires.

Bien que longtemps considérées par les anatomistes comme autonomes ces deux circulations sont interdépendantes.

Les artères pulmonaires, comme nous venons de le voir, se résolvent en un fin réseau capillaire péri alvéolaire.

A ce niveau, il existe des capillaires destinés à assurer des échanges gazeux, mais également des canaux préférentiels permettant le passage direct du sang artériel pulmonaire aux veinules pulmonaires.

Les artères bronchiques émettent de nombreuses collatérales destinées aux organes médiastinaux, aux bronches cartilagineuses, aux artères pulmonaires préhilaires et des anastomoses avec d'autres vaisseaux artériels systémiques tels que les rameaux sous épicardiques et auriculaires des artères coronaires.

Les collatérales pleuro-hilaires qui assurent la vascularisation des plèvres viscérales médiastinales et interlobaires s'anastomosent dans le tissu sous-pleural de ces régions avec des rameaux terminaux des artères bronchiques intra-parenchymateux et avec les ramifications sous-pleurales des artères pulmonaires.

Les artères bronchiques proprement dites destinées à la paroi des bronches réalisent un réseau capillaire qui s'étend sans discontinuité des grosses bronches jusqu'aux bronches de deux à trois millimètres de diamètre.

Auparavant, elles émettent des branches collatérales qui longent les artères pulmonaires et se réunissent avec elles, réalisant ainsi des anastomoses pré-capillaires entre système artériel bronchique et pulmonaire.

C'est à Von HAYEKE (1910) que l'on doit la première étude approfondie sur ce système anastomotique.

Il existe deux types d'anastomose :

- un type court implanté latéralement entre deux artérioles et,
- un type long termino-latéral formant une arcade tendue entre l'artère bronchique et l'artère pulmonaire.

Si l'existence de ces anastomoses pré capillaires est prouvée, leur fréquence à l'état normal est très controversée.

Le sang de retour de la circulation artérielle bronchique est recueilli par les veines bronchiques qui de la périphérie de l'artère bronchique jusqu'aux bronches des deuxième et troisième ordre se jettent dans les veines pulmonaires péri-lobulaires. En revanche, les veines des grosses bronches se constituent en troncs veineux dans les veines de la circulation systémique. On peut cependant voir des collecteurs veineux gagner dans leur parcours intra pulmonaire des rameaux des veines pulmonaires environnantes. Ainsi le sang artériel bronchique assure d'une part, la nutrition du parenchyme pulmonaire, d'autre part, la vascularisation de la plèvre viscérale.

Cette circulation bronchique peut être profondément modifiée au cours des différents états pathologiques chroniques, et il semble exister un phénomène de balance entre la réduction de la circulation fonctionnelle et l'augmentation de la vascularisation d'origine systémique.

Expérimentalement, la ligature d'une artère pulmonaire (Mathey - 1932, Leibow- Delarue-Abelanet) chez le chien entraîne une augmentation du débit artériel bronchique dont le sang afflue dans le lit capillaire pulmonaire, cependant que s'observent des phénomènes congestifs diffus et parfois une atélectasie du parenchyme pulmonaire réversible même après plusieurs heures.

Dans la première semaine qui suit la ligature, on observe une dilatation des artères bronchiques et, à un moindre degré, des veines.

Les injections plastifiantes et surtout les angiographies démontrent dès la troisième semaine la constitution de très nombreuses anastomoses pré-capillaires; elles sont si nombreuses que le réseau artériel pulmonaire est opacifié par l'injection de produit radio-opaque dans les artères bronchiques.

Il existe aussi des modifications de la circulation systémique au cours des pneumonies et broncho pneumonies (Cudkowics - Armstrong).

Au stade d'engouement et d'hépatisation rouge l'artériogramme pulmonaire apparaît déjà modifié, la lumière des artérioles étant encombrée d'hématies.

Cette injection irrégulière traduit pour CAMARI et MARINI une thrombose diffuse des petits vaisseaux pulmonaires. A ce stade, il n'existe pas de modifications au niveau des artères bronchiques.

C'est seulement lorsque apparaît l'hépatisation rouge que la vascularisation bronchique devient hyperplasique.

Au cours de l'atélectasie, la circulation bronchique ne devient hyperplasique que lorsqu'il existe des phénomènes inflammatoires; en fait en pathologie humaine, il est difficile de juger l'angioarchitectonie de l'atélectasie, car l'instantané que représentent l'artériographie et la structure histo-pathologique, ne peut permettre de dissocier avec certitude ce qui appartien au facteur inflammatoire causal et ce qui est le fait de l'atélectasie elle-même. Il est cependant possible d'identifier trois tableaux différents.

- lorsque l'atélectasie ne s'accompagne pas d'une sclérose importante, la restriction artérielle pulmonaire et le profil veineux sont proportionnels à la réduction du volume pulmonaire.

- quand la sclérose s'est installée, à la mutilation artérielle importante s'ajoute une réduction de la circulation artérielle bronchique dont seuls les gros troncs sont visibles sur les artériographies, des pièces anatomiques. Les veines bronchiques sont en revanche dilatées sur tout leur parcours (SCHOENMAKERS,1960), tandis que les conduits veino-veineux reliant les réseaux capillaires bronchiques aux veines pulmonaires péri-lobulaires prennent un développement souvent important.

- Dans les scléroses diffusas plus accusées, ne persistent que quelques artères bronchiques se drainant dans les veines bronchiques distendues, tandis que la vascularisation pulmonaire a presque disparu.

C'est sans doute dans les bronchectasies qu'elles soient primitives ou secondaires que les modifications du réseau artériel bronchique se montrent le plus considérable.

La circulation artérielle bronchique assure au cours de ces lésions, la vascularisation de tous les territoires bronchectasiques. De plus il existe souvent d'importantes altérations artérielles pulmonaires qui prédominent aux ramifications de petit et moyen calibre.

Souvent on observe un important développement des anastomoses bronchopulmonaires mises en évidence par les études histologiques, par les angiographies et d'autres méthodes plus précises encore.

Il faut noter que dans plusieurs observations lorsqu'ont été pratiquées successivement études angiographiques et histologiques, on a été surpris de découvrir histologiquement des artères bronchiques de calibre sensiblement normal, alors que l'angiographie mettait en évidence des vaisseaux flexueux et de calibre augmenté.L'augmentation de calibre serait donc pendant un certain temps purement fonctionnelle.

Donc, quel que soit le processus pathologique, les remaniements de la circulation bronchique sont plus ou moins univoques.

On note une augmentation des artères bronchiques, soit en volume (l'augmentation de calibre pourrait être longtemps fonctionnelle) soit en nombre avec apparition de nombreuses collatérales.

On note également à la faveur de la symphyse pleurale fréquente dans ces phénomènes infectieux chroniques, une augmentation fonctionnelle du calibre des artères intercostales et parfois diaphragmatiques droites et des artères mammaires internes qui pourrait dans certains cas contribuer à la vascularisation du poumon malade.

On note enfin, la formation de "connecting vessels" qui sont de petits éléments à la limite de la visibilité, naissant des collatérales des artères bronchiques et intercostales et se présentant histologiquement sous forme de vrilles, de torsades ou de spirales.

Le nombre en est parfois si grand qu'on ne peut les distinguer les unes des autres, et l'on observe à l'angiographie une imprégnation par le liquide de contraste d'une surface plus ou moins étendue de parenchymes pulmonaire.

oOo

COMMENTAIRES

En ce qui concerne notre malade, les résultats des investigations angiographiques concordent avec ces données, puisque l'artériographie pulmonaire globale a montré une amputation fonctionnelle de l'artère pulmonaire gauche, alors que l'artériographie sélective en montrant une opacification de cette artère témoigne de l'absence d'obstruction.

Le poumon pathologique n'est plus vascularisé que par des vaisseaux systémiques.

Le sang ne trouvant plus de réseau capillaire suffisant du fait de la destruction parenchymateuse ne peut être évacué que par une circulation à contre courant vers l'artère pulmonaire du côté opposé.

Il faut insister à l'occasion de cet exemple sur la prudence avec laquelle doit être interprétée une image d'amputation d'une artère pulmonaire. Il ne faut pas se hâter de conclure à une obstruction extrinsèque ou intrinsèque, car cette amputation peut comme dans le cas qui nous intéresse être purement fonctionnelle. L'artériographie sélective est toujours nécessaire pour trancher.

Au cours de l'angiographie sélective, différentes mesures ont été faites :

- mesure des pressions au niveau du tronc pulmonaire qui a montré :
  - une pression systolique à 30 mm de mercure,
  - une pression diastolique à 8 mm de mercure,
  - et une pression moyenne à 18 mm de mercure.

- mesure des gaz du sang dans le tronc de l'artère pulmonaire et dans l'artère pulmonaire gauche.

Les résultats sont les suivants :

	$Pa\ O_2$	$S_a\ O_2$
T.A.P.	43 mm de Hg	76 %
A.P.G.	47 mm de Hg	78 %

Il semble donc bien exister une "contamination" gauche-droite bien que ces résultats ne soient pas vraiment significatifs.

Cette inversion de circulation est le terme majeur des perturbations circulatoires pouvant exister dans un poumon pathologique dans sa totalité.

Il existe souvent une grande difficulté d'interprétation pathogénique de ces destructions pulmonaires étendues s'accompagnant de bronchectasies, en particulier en ce qui concerne le caractère acquis ou congénital de ces bronchectasies.

Une autre difficulté, plus générale celle-ci, est représentée par le diagnostic étiologique des hémi-thorax sombres. VINCENTI en 1925 aurait dénommé fibro-thorax un syndrome de rétraction associé à une opacification totale ou partielle du poumon distinguant ainsi les fibrothorax complet et incomplet.

Parfois l'opacité peut masquer un épanchement ou une poche liquidienne ou encore un processus pulmonaire toujours évolutif; on parle alors de faux fibrothorax.

Les pleurésies ainsi masquées peuvent être à l'origine de surinfection ou de perforation.

Les différents examens complémentaires permettent une approche diagnostique mais bien souvent ce sera l'anatomie pathologique qui permettra de conclure :

A l'origine de ces hémithorax sombres avec rétraction, on peut retrouver essentiellement :

- la tuberculose
- le cancer bronchique.

Si la première étiologie devient plus rare, la seconde par contre est de plus en plus fréquente; la destruction pulmonaire est consécutive à la sténose bronchique.

Mais une sténose bronchique cicatricielle due à une rupture traumatique d'une grosse bronche,un corps étranger, une tumeur bénigne, un poumon post-radiothérapique peuvent également être en cause.

A côté de ces affections acquises, il faut noter les atteintes congénitales :

- agénésie,
- aplasie ou hypoplasie pulmonaire.

Bien à part est le problème des bronchectasies au sein de ces hémi thorax sombres qui peuvent soit accompagner un autre processus pathologique, soit être isolés.

La bronche normale est caractérosée par le fait que de la trachée aux ramifications terminales, elle diminue progressivement de calibre. Selon les études de RIED chez l'adulte, 20 divisions bronchiques séparent la bronche souche du canal alvéolaire.

Les dilatations des bronches ont sur cet arbre bronchique une situation assez précise; les bronches souches et lobaires, d'une part, les bronchioles respiratoires au delà des bronches du dixième ordre, d'autre part, ne sont pratiquement jamais touchées par les processus de dilatation.

Les bronches dilatées peuvent présenter un des trois types classiques :

- cylindrique,
- ampullaire, avec des cavités kystiques appendues à la bronche dilatée,
- saculaire, se terminant en forme de ballon dans l'axe de la bronche.

Mais en fait, bien souvent il existe des aspects intermédiaire; moniliforme ou en chapelet ou d'autres aspects plus complexes défiant toute description.

Enfin, en général, les dilatations se terminent en cul-de-sac, les bronches situées au delà étant transformées en cordon fibreux, ce qui se traduit par une diminution du nombre des divisions bronchiques sur les rameaux atteints.

Ces bronchectasies peuvent, suivant leur situation ou l'état de surinfection associée, être vides (ce qui est rare car la surinfection est très fréquente) ou remplies de muco-pus.

Les bronches non dilatées sont rarement indemnes et présentent le plus souvent des aspects de bronchite chronique.

Le parenchyme des zones atteintes est rarement aéré mais le plus souvent densifié et très modifié présentant des zones de collapsus de pneumonie chronique avec souvent des images de suppuration.

La dilatation des bronches est une affection dont la cause et le rôle sont difficiles à définir. Sont-elles la cause ou la conséquence d'une fibrose pulmonaire ?

Deux écoles s'affrontent :

- celle pour qui les bronchectasies sont d'origine congénitale, et alors le facteur en cause pourrait être ethnique, infectieux (infection prénatale-) ou résulter d'une perte de l'élasticité du tissu pulmonaire, mais la preuve n'en est pas faite.

- celle pour qui le caractère acquis est le plus probable. La cause première serait d'ordre nerveux, neuro-végétatif alors que les causes secondaires seraient d'ordre circulatoire.

Celles-ci étant commandées par celles- là et entraînant à leur tour des altérations pariéto-bronchiques et pulmonaires qui représentant le substratum des dilatations des bronches chez l'adulte.

Le processus bronchectasiant ne serait pas acquis d'emblée, mais présenterait un caractère progressif. Ces destructions évoluent sur une longue période et sont souvent pendant longtemps bien tolérées. En effet les possibilités d'adaptation du poumon et de la circulation pulmonaire sont telles, que, alors que les radios et les investigations angiographiques témoignent d'une destruction pulmonaire importante, les épreuves fonctionnelles sont à peine perturbées.

Cependant l'adaptation n'est plus possible au delà d'un certain seuil et à partir de ce stade les perturbations fonctionnelles sont proportionnelles ou plus considérables que le coudrait l'importance de la destruction pulmonaire.

Chez Monsieur Joseph SO... le problème diagnostique est difficile à résoudre. Il s'agit d'un homme bronchitique chronique depuis plusieurs années. Sur cette inflammation bronchique chronique se sont greffées de multiples infections à germes banaux.

Une dilatation des bronches probablement préexistante il y a 4 ans s'est progressivement étendue et a fini par envahir tout le poumon gauche.

En août 1973, le poumon droit est le siège d'une dilatation des bronches débutante. Existait-il une bronchectasie congénitale qui ne s'est manifestée que tardivement à l'occasion de la bronchite et des infections ?

Des études ont été faites sur les poumons détruits par des bronchectasies avec sclérose (CHENEBAULT et EKKENDI). Les auteurs constataient que les destructions pulmonaires se révélaient chez des adolescents et qu'elles atteignaient plus souvent l'homme que la femme.

Cependant quelques observations ont été faites chez l'adulte jeune (2 sur 25).

C'était la toux et un retard staturo-pondéral qui amenaient ces enfants à consulter.

Le tableau clinique et radiographique est assez proche de celui rapporté ici.

- à la radio : opacité rétractée avec quelques images claires dans le coin supérieur externe,

- la bronchographie lipiodolée montre des bronchectasies avec entre les ectasies une lame de parenchyme sans image hydro aérique.

- la bronchoscopie montre le plus souvent une muqueuse anormale inflammatoire avec parfois un aspect de sténose et une hypersécrétion.

- L'examen anatomique de la pièce d'exérèse montre un poumon rétracté au volume toujours inférieur au volume normal, de couleur violacée avec plèvre épaissie, avec des parois bronchiques dures et anormalement épaissies, le parenchyme carnifié ayant perdu tout aspect de poumon normal.

A l'examen histologique, on constate que toutes les cavités observées sont d'origine bronchitique, parfois siège d'altérations témoignant d'une inflammation de longue durée.

Dans le cas de notre malade, il semble bien s'agir d'une bronchite chronique sévère ayant évoluée vers la dilatation des bronches avec formation d'un hémithorax sombre.

CONSEQUENCES DES BRONCHECTASIES

C'est une maladie en apparence banale et longtemps considérée comme dépourvue de gravité, qui a depuis une dizaine d'années suscité de nombreuses études qui lui ont redonné une place prépondérante dans la pathologie pulmonaire.

De nombreuses études, notamment en Angleterre, ont montré la gravité et la complexité de cette affection sur les plans étiologique, physiopathologique et anatomique.

C'est en Angleterre la cause la plus importante de mortalité; en France, elle se situe au 4e rang. Le nombre actuel de décès annuels par bronchite chronique est compris en France entre 15 000 et 40 000.

La gravité sur le plan social de la bronchite chronique tient au fait qu'elle est une cause très importante d'absentéisme; quant au plan vital, il est à signaler que le pronostic de la bronchite chronique dyspnéisante est aussi grave que celui de l'infarctus du myocarde.

Si habituellement le pronostic de ces bronchites chroniques est lié à l'insuffisance respiratoire due tant à la bronchite chronique qu'à l'emphysème qui lui est fréquemment associé, nous venons de voir que certaines formes pouvaient avoir une évolution grave par destruction progressive du parenchyme pulmonaire par poussées répétées de surinfection.

La bronchite chronique provoque des lésions des gros troncs, des bronches cartilagineuses et des bronches membraneuses distales et des bronchioles.

Cette atteinte des bronches membraneuses et des bronchioles est essentielle pour expliquer l'évolution redoutable et le pronostic réservé du plus grand nombre des bronchites.

Les plus grosses bronches sont le siège en cas de simple bronchite muqueuse d'une importante métaplasie mucipare des cellules de revêtement de l'hyperplasie et de la métaplasie des glandes séro-muqueuses.

Lorsqu'il y a infection, on observe un engorgement capillaire, un afflux leucocytaire, un aspect inflammatoire qui évoque celui d'un bourgeon charnu. C'est alors la bronchite chronique murale qui traduit un processus infectieux indiscutable.

Au niveau des bronches cartilagineuses distales, on trouve à la fois une importante infiltration par les cellules inflammatoires, un épaississement de la basale, des dystrophies des cartilages, la raréfaction des fibres musculaires et le développement du processus de sclérose qui accompagne toutes les affections chroniques.

Le résultat en est une profonde modification des petites bronches, les bronches dilatées ici, sténosées, là, distendues, se fermant à l'expiration parce qu'elles ont perdu leur squelette cartilagineux.

Ces lésions sont très inégalement distribuées et de ce fait il existe de grandes inégalités locales de ventilation.

On admet qu'il faut une atteinte d'environ 50 % de l'arbre bronchique distal pour qu'apparaisse la gêne respiratoire et que soient perturbés les tests spirométriques courants.

L'atteinte de la partie la plus éloignée de l'arbre bronchique est à la fois plus complexe et plus redoutable.

A ce niveau le conduit aérien n'est plus isolé du parenchyme pulmonaire par une solide barrière cartilagineuse et membraneuse; aussi l'atteinte des bronchioles s'accompagne-t-elle inévitablement d'une atteinte parallèle du parenchyme pulmonaire, essentiellement des alvéoles et des vaisseaux.

L'atteinte bronchiolaire à la fois oedémateuse et scléreuse aboutit à une réduction, puis à la disparition de la lumière bronchique. Ainsi la poussée infectieuse terminée, les séquelles en sont le plus souvent des sténoses distales que des microdilatations bronchiques. L'atteinte parenchymateuse est parallèle.

Si cette alvéolite est importante elle aboutit à un foyer d'atélectasie ou comme dans notre cas à une fibrose destructive massive. La plus souvent l'alvéolite conduit à un emphysème centro acinaire responsable d'une diminution de la ventilation. Cette diminution ventilatoire ne s'accompagnant pas de diminution circulatoire il se produira un effet shunt responsable de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Egalement responsable d'une diminution de la ventilation sans modification circulatoire sont les obstructions bronchiolaires par les sécrétions trop abondantes.

En dehors de l'hypertension artérielle pulmonaire qui représente une complication grave de la bronchite chronique, il faut citer l'hémoptysie qui complique presque inéluctablement tout processus pathologique chronique s'accompagnant d'une augmentation de la circulation bronchique et des anastomoses bronchopulmonaires.

Sa survenue doit également faire évoquer une greffe aspergillaire qui augmenterait encore l'importance de la vascularisation bronchique.

Le mécanisme intime du déclenchement des hémoptysies est très difficile à préciser; et l'on discute en particulier le rôle joué par la poussée congestive liée à l'inflammation, par les réactions de type allergique ou les facteurs accasionnels.

Quoi qu'il en soit tous ces processus n'interviennent que pour favoriser le saignement, le phénomène essentiel étant l'hyparvascularisation des lésions dues à l'hyperplasie des artères bronchiques et des segments anastomotiques.

C'est pourquoi le dépistage, le traitement et surtout la surveillance des bronchitiques sont très importants.

oOo

TRAITEMENT

Ce traitement de la bronchite ne peut être qu'une entreprise de longue haleine tant sont nombreux les facteurs sur lesquels il faut agir. La lutte contre la maladie comprend deux sortes de traitements :

1 - le traitement de fond,

2 - le traitement des accidents aigus.

LE TRAITEMENT DE FOND

Il comprend avant tout une éducation du malade qui doit se soumettre aux mesures d'hygiène qui comportent surtout l'arrêt du tabac et parfois un changement d'emploi lorsque le malade est exposé aux poussières et aux intempéries; (cette dernière condition est en fait rarement réalisable) et une kinésithérapie.

Celle-ci joue un rôle très important. Elle comportera des exercices de toux progressive provoquée et surtout d'expectoration. Le processus pathologique ne s'arrêtant que lorsque les bronches sont vides.

Un deuxième point important est la lutte contre l'infection. Cette lutte se fait à trois niveaux.

- la prévention des surinfections virales et bactériennes par la vaccination antivirale et antibactérienne.

Ces vaccinations ont un effet certain mais il n'est ni absolu ni constant et nous manquons de recul pour juger de leur véritable efficacité.

- l'éradication des réservoirs microbiens c'est-à-dire des foyers infectieux des voies aériennes supérieures.

- l'antibiothérapie de toute infection respiratoire même en apparence bénigne voire même l'antibiothérapie discontinue au long cours. Les avantages de cette antibiothérapie sont certains. Cependant il existe des inconvénients dont le plus important est la sélection chez les malades chroniques de souches restreintes.

Cet inconvénient est en partie évité en changeant régulièrement de produit.

- Enfin on peut employer des médications adjuvantes telles que les fluidifiants et les broncho dilatateurs.

Lorsque ce schéma thérapeutique n'est pas suivi l'évolution se fera vers une sclérose pulmonaire, une insuffisance respiratoire avec des troubles cardiaques.

Le problème thérapeutique qui se pose devant la survenue d'hémoptysies graves chez un malade ayant une atteinte bronchopulmonaire chronique est souvent difficile; quelque soit l'étiologie on est amené à envisager une intervention chirurgicale car ces hémoptysies n'ont pas une tendance spontanément régressive.

Le problème ne se pose pas avec le même acuité selon que le processus pathologique est localisé ou qu'il touche globalement les deux poumons. Dans ce dernier cas la dégradation de la fonction pulmonaire rend toute intervention d'exérèse risquée, voire impossible.

C'est dire le mauvais pronostic que représente une hémoptysie survenant chez un malade atteint de broncho-pneumopathie chronique.

oOo

C O N C L U S I O N

Nous avons étudié le cas d'un malade qui en quatre ans a détruit son poumon à la suite de multiples infections.

Celles-ci ont entraîné une altération importante de l'arbre bronchique avec des dilatations et une destruction du parenchyme par les foyers infectieux multiples. Cet état pathologique est à l'origine de troubles ventilatoires eux mêmes responsables de troubles circulatoires représentés par l'inversion de la circulation pulmonaire qui aboutit à une perfusion d'origine systémique dans les branches de l'artère pulmonaire à partir des artères bronchiques et aussi à partir d'autres artères d'origine aortique.

L'inversion de circulation est la conséquence quasi inéluctable des différentes atteintes pulmonaires chroniques; il semble exister un phénomène de balance entre la réduction de la circulation fonctionnelle et l'augmentation de la vascularisation d'origine systémique.

Les modifications de la circulation artérielle bronchique évoluent progressivement, au stade de début il existe seulement une augmentation du nombre des anastomoses entre circulation bronchique et pulmonaire puis survient une augmentation fonctionnelle du calibre des artères bronchiques précédent la dilatation permanente de ces dernières.

La conséquence radiologique de cette inversion circulatoire est une image d'amputation visible au cours de l'artériographie pulmonaire globale; cette image est purement fonctionnelle et ne doit pas faire d'emblée penser à l'existence d'un

obstacle, l'artériographie pulmonaire sélective doit toujours être pratiquée car elle seule permet de conclure.

On trouve à l'origine de l'inversion de la circulation nous l'avons vu, tous les processus pathologiques chroniques et en particulier les destructions pulmonaires massives. Elles posent tant du point de vue clinique que radiologique de difficiles problèmes diagnostiques. Si dans certains cas on assiste comme chez notre malade à la destruction pulmonaire dans d'autres cas tout se résume à la découverte d'un poumon sombre chez un malade présentant une symptomatologie variable.

La difficulté réside alors dans la découverte de l'étiologie de ce fibrothorax.

Encore à part est le problème des bronchiectasies au sein de ces hémithorax sombres. Leur rôle dans les destructions parenchymateuses massives est très controversé ainsi d'ailleurs que leur origine et leur mode d'apparition.

Enfin l'ultime complication des destructions pulmonaires et de tout processus pathologique chronique s'accompagnant d'une augmentation de la circulation bronchique et des anastomoses broncho pulmonaires est représentée par les hémoptysies. N'étant pas plus souvent spontanément régressives, elles peuvent nécessiter une intervention chirurgicale. La décision thérapeutique dépend de l'étendue des lésions pulmonaires et de leur uni ou bilatéralité, mais aussi du siège de l'artère qui saigne.

Depuis 1964, date de la première artériographie bronchique sélective pratiquée par VIAMONTE, nous avons à notre disposition un nouveau moyen d'étude des hémoptysies inexpliquées par les investigations broncho pulmonaires habituelles et les angiographies pulmonaires globales et sélectives qui permet un diagnostic à la fois étiologique et topographique.

Les données obtenues ont parfois permis de situer le point de départ du saignement de façon suffisamment précise pour conduire à l'exérèse chirurgicale ou à l'embolisation artérielle de la lésion lorsque les hémoptysies étaient inquiétantes par leur abondance, leur durée, ou leur répétition.

De même que les hémorragies digestives mystérieuses conduisent à pratiquer des artériographies du tronc coeliaque et des artères mésentériques, de même la circulation bronchique doit être explorée par l'artériographie sélective avant de conclure au caractère apparemment idiopathique d'une hémoptysie.

oOo

BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD E., WEIL J. et GAMAIN B.

Les hémithorax sombres chez l'adulte.
Revue du Praticien, 21 janvier 1963, 13, n°3, 251-272, 21 fig.

- BROCARD H., VANNIER R. et GALLOUEDEC Ch.

La perfusion des artères pulmonaires par la circulation systémique au cours de certains processus pathologiques.
J. Français Med. Chir. Thor. av. 1969, 23, n°3, 303-307

- BROCARD H., VANNIER R., et GALLOUEDEC Ch.

Circulation à contre courant dans l'artère pulmonaire des poumons non injectés à l'angiocardiopneumographie par voie droite.
J. Franc. Med. Chir. Thor. 1967, 21, 3, 262-280

- CHENEBAULT J. et EKKENDIS J.

Le poumon détruit par des bronchectasies généralisées avec sclérose rétractile.
Sem. Hop. Paris, 18 oct. 1960, 36, n°4817, 2571/SP. 462,2580/SP.472,6 fig.

- DELARUE J., SORS C., MIGNOT J. et PALLAS J.

Les modifications vasculaires au cours des bronchectasies.
J. Franc. Med. Chir. Thor., 1953, 7, 225-238

- DELARUE J.

Les dispositifs de la circulation artérielle bronchique et leur adaptation aux états pathologiques.
Rapport au Colloque International de Pathologie Thoracique, Lille, sept. 1968, dans J. Franc. Med. Chir. Thor., avril 1969, 23,3

- DOR V., NOIRCLERC M., MALMEJAC C., HOVEL J. et DOR J.

A propos d'une thrombose de l'artère pulmonaire droite au cours d'une pneumopathie chez un sujet présentant un poumon détruit.
Ann. Chir. Thor. Cardio. Vasc. (suppl. Ann. Chir., av. 1967, 21,n°7,8),6 n°2, C.408/C.T., 168.C.411/C.T.171,6 fig.

- FARDOU H., ALBAREDE J.L. et DELAUDE A.

Notre expérience de l'angiographie bronchique sélective. Communication au Colloque International de Pathologie thoracique. Lille, sept. 1968 dans J. Franc. Med. Chir. Thor. Mai-Juin 1969,23,4

- FARDOU H.

Artériographie bronchique sélective et ses applications pneumologiques. Thèse, Toulouse 1970

- HOVEL J., DOR V., MORAND Ph. et VAILLAUD P.

A propos de la circulation bronchique dans les lésions chroniques unilatérales du poumon.
Lyon Chir. Mars 1964, 60, n°2, 282-287

- MORAND Ph., LAFFONT H., VAILLAUD J.C. et HOVEL

Etude de la circulation bronchique dans les lésions pulmonaires étendues unilatérales. Apport de l'aortographie rétrograde.
J. Franc. Med. Chir. Thor. Mai-Juin 1963, 17, n°4, 369-392,10 fig.

- OUDET P., PETITJEAN R., MORAN G. et WEITZENBLUM E.

A propos des anastomoses artérielles bronchopulmonaires dans les atteintes bronchopulmonaires chroniques majeures.
J. Franc. Med. Chir. Thor. janv. 1968, 22, n°1,75-94,8 fig.

- OUDET P., REYS Ph., MORAND G., BOHNER Ch. et PETITJEAN R.

Les deux types d'anastomoses artérielles broncho pulmonaires dans le poumon pathologique.
J. Franc. Med. Chir. Thor., av. 1969, 23,n°3,289-300,9 fig.

- PADOVANI J., MORAND P., CLEMENT J.P. et HOUEL J.

Les fausses amputations de l'artère pulmonaire dans les poumons détruits.
Ann. Radiol. 1966, 9, n°5-6, 515-522,14 fig.

- PEZZA M. et SENIS F.

La petite circulation dans le fibro thorax. Observations à l'aide du cathétérisme cardiaque.
Arch. Tisiol., oct.1958, 13,n°10, 912-925,11 fig.

- REMY J., WALLAERT C. et VOISIN C.

L'artériographie bronchique sélective. Technique nouvelle d'investigation physiopathologique et diagnostic en pneumologie.
J. Franc. Med. Chir. Thor. av. 1969, 23, n°3, 269-288,10 fig.

- ZAKARIAN S., HUMBERT P. et HOUEL J.

La circulation bronchique dans le fibrothorax.
J.Franc. Med. Chir. Thor. Mai-Juin 1969, 23,n°4, 385-393, 7 fig.

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. LEDOUX-LEBARD

Vu le Doyen de la Faculté de Médecine COCHIN-PORT ROYAL

Pr. DELBARRE

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET